Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Schmincke

STANFORD UNIVERSITY MAR 8 1938 LIBRARY

Lane Medical Library

Über die Isthmusstenose der Aorta

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Fritz Krauff
aus Brieg

Heidelberg
Brausdruck G. m. b. H.
1937

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Runge

Referent:
Prof. Dr. Schmincke

1937

Zu den wichtigsten und schwerwiegendsten Erkrankungen des menschlichen Organismus gehören zweifellos die des Kreislaufs, dessen Bedeutung doch darin liegt, daß nur mit seiner Hilfe die Funktion der Organe aufrecht erhalten werden kann, weil er den Zellen zum Leben notwendige Stoffe zu- und von ihnen Stoffwechselendprodukte wegführt. Dabei kommt es auf die Blutmenge an, die jedes Organ in der Zeiteinheit durchströmt, und davon ist zu einem erheblichen Teil seine Tätigkeit abhängig. Der experimentierenden Pathologie und mit ihr der Klinik steht heutzutage eine Fülle teilweise allerdings sehr verwickelter Methoden zur Verfügung, mit deren Hilfe sie einen Einblick in die krankhaften Vorgänge des Kreislaufs gewinnen kann.

In einem Falle jedoch ist es zwar möglich festzustellen, wie weit die Erkrankung den gesamten Kreislauf trifft, wie stark in seinen einzelnen Abschnitten, die eigentliche Störung aber vermag oft nur die später vorgenommene Sektion zu bestimmen: das ist die Atresie oder Stenose des Isthmus der Aorta.

Man darf wohl nicht bestimmt die Atresieen von

den ausgesprochenen Stenosen scheiden, da sie eben nur graduell verschieden sind, im übrigen aber nach Sitz, Ursache und Folgen eine derartige Übereinstimmung zeigen, daß es berechtigt erscheint, sie in eine Gruppe zusammenzufassen.

Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Isthmusstenose, die im Heidelberger Pathologischen Institut (Direktor: Professor Dr. A. Schmincke) zur Sektion kamen, kennenzulernen und das Krankheitsbild – besonders vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus – zu betrachten.

I. Krankengeschichte[1].

Der Kranke F. R. kam zum ersten Male am 15. 12. 1927 in klinische Behandlung. Er war 45 Jahre alt und gab an, früher als Bergmann im Zinkerzbergwerk, dann im Steinbruch gearbeitet zu haben. Er hatte 1903 bis 1905 bei der Infanterie aktiv gedient. 1912 bekam er Atemnot, er wurde zunächst in der Tuberkuloseheilstätte Nordrach behandelt. Seither sei er immer etwas kurzatmig gewesen, habe viel zähen, hellen Auswurf gehabt. Im Frühjahr und Sommer sei es ihm immer besser gegangen als im Winter. Er habe bis zu seiner Aufnahme gearbeitet. Am 1. 11. 1927 sei er rücklings umgefallen und habe sich zwei Rippen gebrochen. Seit-

[1] Ich verdanke sie der Güte des Herrn Prof. Siebeck, ebenso die des zweiten Falles.

dem sei die Atemnot viel schlimmer geworden, er habe auch dicke Füße bekommen.

Der Kranke war bei der Aufnahme stark dyspnoisch, zyanotisch, die Gesichtsfarbe war fahl, es bestand ein Stridor beim Atmen. Ödeme waren nicht nachweisbar. Der Thorax war faßförmig gewölbt; es fand sich ein rechtsseitiger Pleuraerguß. Über der ganzen Lunge waren bronchitische Rasselgeräusche zu hören. Die Herzmaße waren 5/10 cm, die Töne waren sehr leise, aber rein. B.D. 155/75 mm Hg. Im Sputum, das reichlich, zäh und hell war, fanden sich Eosinophile, Charcot-Leydensche Kristalle und Herzfehlerzellen. Der Kranke wurde mit Digitalis behandelt und gebessert entlassen. Der Zustand wurde aufgefaßt als ein Lungenemphysem bei Asthma bronchiale.

Der Kranke ging nach Hause und wurde pensioniert. 1929 fing der Auswurf, den er nie verlor, an, hellrot zu werden. In den nächsten Jahren nahmen Husten und Atemnot immer mehr zu. Der Kranke kam am 29. 12. 1931 wieder in die Klinik. Er war hochgradig dyspnoisch; das Gesicht war blau verfärbt wie bei einer Pulmonalstenose. Es bestanden Ödeme. Auf der Lunge fand sich eine diffuse Stauung mit herdförmigen Infiltrationen im rechten Unterfeld. Die Herzmaße betrugen 6/11 cm; der Blutdruck war 110/90 mm Hg. Der Puls war regelmäßig, 120 i. d. M. Das Sputum war sehr reichlich, rötlichbraun verfärbt. Das Hämoglobin betrug

120%, die Erythrozyten 6 Millionen im ccm. Der Reststickstoff im Blut war auf 64 mg – Prozent erhöht. Der Patient, der vor der Aufnahme viel Digitalis erhalten hatte, besserte sich unter Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Er nahm in 14 Tagen 18 kg ab. Die Atemnot wurde geringer; Anfälle von Atemnot traten aber noch auf. Mit Sauerstoffinhalationen gelang es, die Zyanose, die immer sehr ausgeprägt war, zu vermindern. Der Kranke wurde dann langsam wieder schlechter; er bekam 17 Tage lang je 0,35 mg Strophanthin. Am 29.1. war die Dyspnoe wieder stärker, der Patient fühlte sich sehr elend; es war ein Galopprhythmus zu hören. Am 28.3. starb er an einem interkurrenten Infekt.

Der Obduktionsbefund lautete:

Emphysema pulmonum; stärkere Anthrakose der Lungen. Chronische Bronchitis und zylindrische Bronchiektasen. Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen, besonders in den Unterlappen. Sero-fibrinöse Pleuritis rechts. Ausgedehnte Pleuraschwarte rechts. Dilatation sämtlicher Herzhöhlen und Hypertrophie beider Ventrikel. Starke Verengung der Aorta am Isthmus, – kongenitale Isthmusstenose – mit Arteriosklerose, besonders an dieser Stelle. Weite Hals- und Koronararterien. Mäßige Pulmonalsklerose. Stauungsmilztumor. Fettleber mit beginnendem Umbau. Stauungs-

gastroenteritis und -nieren. Ascites. Katarrhalische Urozystitis. Balkenblase.

II. Krankengeschichte.

Es handelt sich um einen 54jähr. Bahnarbeiter L. J. mit folgender Krankengeschichte:

Klinische Diagnose: 20.3.33: Myodegeneratio cordis mit Vorhofsflimmern.

Familienanamnese: Eltern an Altersschwäche gestorben. Vier Söhne gesund. Frau vor 5 Jahren am Magen operiert.

Eigene Anamnese: Keine Kinderkrankheiten. Als 8jähriger Knabe das linke Auge durch Unglücksfall verloren, der Bulbus konnte erhalten bleiben. Keine Anginen – nur ab und zu Husten und Heiserkeit, da immer im Freien beschäftigt. – Wegen Augenbefundes vom Militär- und Kriegsdienst befreit.

Im Oktober 1918 Grippe und Lungenentzündung. Nach einem halben Jahr Herzklopfen und Atembeschwerden. Seit drei Jahren steigerten sich diese immer mehr. Vor 14 Tagen stellte Patient Antrag zwecks einer Kur in Bad Nauheim. Bisher von seinem Hausarzt mit Tropfen behandelt. Die R.B.U.V. Karlsruhe wünscht Begutachtung der Krankheit des Patienten.

Appetit: schlecht.

Stuhlgang: regelmäßig.

Miktion: reichlich, Brennen in der Harnröhre.

Schlaf: schlecht.

Nikotin und Alkohol: seit Jahren nicht mehr.

Infekt.ven.: negativ.

Befund: Patient befindet sich in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Leichte Cyanose der Lippen. Keine Ödeme, kein Ascites, keine Dyspnoe.

Kopf: kein Druck- und Klopfschmerz an den Nervenaustrittsstellen.

Augen: Das linke Auge etwas in die Höhle zurückgefallen, Bulbus nach innen gerichtet, verkleinert; das rechte Auge reagiert mäßig auf L/C, frei beweglich, kein Nystagmus, Pupillen rund. Nase, Ohren: äußerlich o. B.

Mund: Zunge feucht, nicht belegt. Zähne mit ausreichender Kaufläche. Rachen und Tonsillen: o. B.

Hals: keine Struma, keine vergrößerten Drüsen.

Thorax: mäßig breit, seitengleich beweglich.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich, heller Klopfschall, Vesikuläratmen.

Herz: Ml = 8,5 cm, Mr = 2,5 cm; unregel- und ungleichmäßige Aktion, perpetuelle Arrhythmie, Töne: rein, nur an der Aorta systolische Unreinheit. $A_2 > P_2$.

Blutdruck: 195/100 mm Hg.

Puls: völlig unregelmäßig, wechselnde Qualität.

Abdomen: keine Bauchdeckenspannung. Leber eben noch fühlbar. Milz: o. B.

Extremitäten: atrophische Narbe am rechten Unterschenkel, Hallux valgus.

Nervensystem: keine pathologischen Reflexe.

Thoraxdurchleuchtung: 22. 3.: Auf den Lungen kein krankhafter Befund. Zwerchfell: o. B. Herz: im ganzen etwas groß, Querdurchmesser 15 cm, mit gering vorspringendem Pulmonalbogen. Pulsation deutlich, unregelmäßig. Die Aorta ist lang, aber nicht verbreitert, normal pulsierend. Retrocardialraum: frei.

Radiologische Untersuchung: großes Herz, Elongatio aortae.

Serologische Untersuchung: 22. 3.: W.-A.-R., Sachs Georgi-R., Citochol-R., Meinicke-Klärungsreaktion: negativ.

21. 3.: Ab und zu klagt Patient über Ziehen in der Herzgegend. – Bettruhe!

26. 3.: Auf Bettruhe und zwei Obsttage 3 kg abgenommen. Urinmenge um 500 ccm.

Puls: etwas regelmäßiger – gutes Allgemeinbefinden.

Blut: Hb 106%; Leuko: 4000; Erythro: 4800000; Senkg.: 3/10.

Urinsediment: wenige Leuko und Erythro. Bakterien: Harnsäurekristalle.

27. 3. morgens volles Wohlbefinden, mittags um 15 Uhr während des Sprechens plötzlich Augen verdreht – bewußtlos – völlig pulslos – kalte Extremitäten.

Cheyne-Stokes-Atmen mit großen Pausen. Rechte Seite schlaff gelähmt, rechts Babinski; Gordon-Oppenheim stark positiv, links nur eben angedeutet; später gleichmäßigere Atmung. Erbrechen; anfangs Speisebrei, später massenhaft Galle. Bewußtsein nicht wiedererlangt. Das rechte Auge blickte längere Zeit nach rechts. Patient blies durch den linken Mundwinkel.

Aderlaß von 110 ccm. – Radialispuls war nicht wieder zu fühlen. 20.20 Uhr Exitus letalis.

Obduktion: Fast komplette angeborene Isthmusstenose der Aorta mit ausgedehntem Collateralkreislauf über Aa. mammariae et spinales, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, alte Endocarditis der Mitralklappe, links: kleine alte Infarktniere, kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere.

Stenosen der Aorta sind zahlenmäßig keine besonderen Seltenheiten, wenn man die im Ursprungsgebiet der Aorta festgestellten – entwicklungsgeschichtlich bedingten oder auf entzündlichem Wege entstandenen – Verengungen mit ins Auge faßt. Dagegen sind sie im weiteren Verlauf des Gefäßes am „Isthmus aortae" schon wesentlich seltener zu beobachten. Geringe Grade der Stenose in diesem Bereich werden wohl auch öfter übersehen. Ob eine kongenitale Mißbildung, ein Entwicklungsfehler vorliegt, oder ob bei der sehr häufigen Lokalisation dieser Stenosen in

der Nähe des Duktus Botalli erworbene Zustände anzunehmen sind, war von jeher die große Streitfrage.

Was die Entwicklung des Arteriensystems anbelangt – soweit es im besonderen für unseren Fall von Interesse ist – wäre daran zu erinnern, daß ganz symmetrisch 6 Paar Schlundbogen = primitive Aortenbogen angelegt sind, von denen der fünfte jederseits sich frühzeitig zurückbildet, ebenso die beiden ersten, so daß im ganzen nur drei Paar übrigbleiben. Der einfache Truncus aortae gibt die beiden sechsten oder Pulmonalisbogen ab und spaltet sich in zwei Längsstämme, die, ehe sie als ventrale Fortsetzung der Aorta weiter verlaufen, kurz nacheinander den 4. und 3. (Carotidenbogen) entsenden. Alle drei Aortenbogen münden dorsal vom Darm jederseits in ein Längsgefäß, die dorsale Aortenwurzel, die sich frühzeitig caudalwärts mit der Gegenseite zum definitiven Stamm der Aorta thoracica und abdominalis vereinigt. Für den Körperkreislauf bleibt also der 3. u. 4. primitive Aortenbogen übrig. Davon erhält sich nur am 4. linken der ursprüngliche Strömungsverlauf, so daß das Blut aus dem Truncus arteriosus und dem linken ventralen Längsstamm durch diesen Bogen schließlich in die Bauchaorta gelangen kann, und so wird diese Strömungsbahn zum endgültigen Arcus aortae. Aus dem lateralen Verbindungsstück des 4. und 5. Aortenbogens entsteht der

Übergang des Arcus aortae in die Aorta descendens, der sogenannte Isthmus. Während rechts der Rest des Pulmonalisbogens und damit die Verbindung mit dem dorsalen Längsstamm zugrunde geht, bleibt er auf der linken Seite erhalten und stellt hier den wichtigen Ductus arteriosus-Botalli dar. Seine Funktion beim Embryo besteht darin, daß er den Blutstrom der art. pulmonalis, der von den Lungen vor dem Einsetzen der Lungenatmung noch nicht benötigt wird, der Aorta und damit dem großen Kreislauf zuführt. Es ist nach den grundlegenden Untersuchungen von Langer und einigen späteren Forschern bekannt, daß die Wand des Duktus schon in der Mitte des Fötallebens und am Ende anders beschaffen ist als die der Aorta und Pulmonalis, der Arterien überhaupt. Die Intima ist arm an elastischen Fasern, und in der Media sollen sie ebenso wie die glatten Muskelfasern ganz fehlen. An ihre Stelle tritt ein zellreiches Stratum, das sich mit Beginn des extrauterinen Lebens vermehrt, dann schrumpft und schließlich den Duktus verschließt, und zwar ist die Obliteration am frühesten in der Mitte vollendet („Sanduhrform" des Duktus nach Langer), sodann schrumpft das pulmonale, zuletzt – in der 4. Woche – das aortale Ende. Aus dieser Beobachtung heraus läßt sich auch eine „partielle Involution" erklären, – und zwar bleibt dabei meist das Aortenende offen, viel seltener das pulmonale.

Am Ende des 3. Monats pflegt der Duktus seinen endgültigen Zustand erreicht zu haben.

Lokalisation der Stenose.

Der Sitz der Stenose ist fast immer am Übergang des Arcus in die Aorta descendens, in der Nähe der Einmündung des Duktus Botalli, dem schon normalerweise etwas engen „Schaltstück" zwischen aufsteigender und absteigender Aorta: am Isthmus aortae; und zwar könnte man nach Hamernjk-Vierordt der Lokalisation nach drei Arten der Stenose unterscheiden: „ganz typisch" am Duktus selbst oder unter- oder oberhalb davon; aber sie kann sogar – wenn auch selten – gleichzeitig oberhalb und am Duktus oder auch unter- und oberhalb des Duktus bestehen (Fall: Lüttich, Lit. Vierordt).

Grad der Verengung.

Die Verengung ist entweder gering und reduziert das Gefäßvolumen nur um ⅓ oder ist kaum für eine Sonde bzw. ein Haar passierbar. Ebenso ist die Form der Konstriktion verschieden: scharf umgrenzt wie durch eine Ligatur zusammengeschnürt und so schon von außen erkennbar und als fibröser Ring anfühlbar oder mehr allmählich in kegel- oder trichterförmiger Zuspitzung zu der verengten Stelle in der Höhe des Duktus Botalli hinführend.

Struktur der Stenose.

Der Struktur nach weist die innere Wand der Aorta entweder eine einfache und auch schwielige Verdickung der Intima dar, die so als diaphragmaartiges Septum mit zentraler oder peripherer Öffnung vorspringt oder nur in partiellen Falten und Wulstform schlitzartig das Gefäßlumen verlegt. Im allgemeinen ist die Zahl der ringförmigen Stenosen etwas seltener als die der strangförmigen, die wiederum auch eher zu vollständiger Verschließung des Gefäßes neigen.

An der Stelle der Stenose ist die Aorta nur in seltensten Fällen (Rauchfuss, Kriegk) normal – im Arcusteil in der Regel dünn, mehr oder weniger ausgebuchtet (nach Vierordt), selbst aneurysmatisch. Einen Ausnahmebefund bringt der Fall Hornung, wo schon der Aortenbogen verengert ist. Die Aorta descendens pflegt unterhalb der Stenose teils in normaler Form weiterzulaufen, teils sich zu verengen. Eine Erweiterung, – wie sie Lebert in einem Fall beschreibt – ist (nach Schichhold) wohl rein mechanisch zu erklären, dadurch daß dem hinreichend großen Druck, der der Aorta descendens durch den Zufluß aus den Kollateralen erwächst, in der Verengung ein Widerstand gesetzt ist, folgt darunter eine rückläufige Wirbelbildung und eine Ausdehnung, die ja schließlich auch zu einer Elongation des Gefäßes führen mag.

Dafür setzt freilich Schichhold eine sklerotische Veränderung der Gefäßwand voraus. Analog der Schlängelung des Arterienrohrs bei Arteriosklerose soll bei der Aorta, die sich „infolge ihrer anatomischen Lage und Verhältnisse in diesem Sinne nicht schlängeln kann, eine direkte Verlängerung" in der Weise eintreten, daß der Arcus „höher hinaufrückt".

Folgen der Stenose.

Es ist verständlich, daß die Intima der Aorta in Mitleidenschaft gezogen wird und auch erkrankt. Sie ist entweder nur gerunzelt oder mit gelblichen, weißen, kalkigen atheromatösen Flecken versehen. Bisweilen finden sich auch – wohl infolge sekundärer Prozesse – selbst knorpelige Einlagerungen, ja Knochenplättchen, die das an sich schon starre Gewebe der Stenose von seiner Umgebung noch mehr differenzieren. Die Veränderungen können scharf durch die Stenose begrenzt oder abwechselnd in ihrer Umgebung auftreten; es ist aber auch eine völlig glatte und gesunde Wand beobachtet worden. Da dem Blut der natürliche Weg mehr oder weniger versperrt ist, so dehnen sich die vom Arcus aortae entspringenden Arterienstämme mitunter bis auf das Doppelte ihres normalen Umfanges, – sogar bis Bleistift- und Kleinfingerdicke – aus, und es entwickelt sich – seltener

bei Kindern – ein Kollateralkreislauf, der namentlich

a) durch die von der Art. subclavia zur Rumpfwand abgehenden Art. mammaria int., transversa scapulae, transversa colli, cervicalis profunda und intercostalis suprema,

b) durch Anastomose zwischen Art. mammaria int. und Art. epigastrica inf. zur Iliaca gebildet wird; dadurch wird das Blut aus der Aorta oberhalb der Striktur nach der Aorta descendens geleitet. (Diese Blutzuflüsse wurden auch schon von dem ersten Beschreiber der Isthmusstenose Paris 1789 festgestellt.)

Ob allerdings die Erweiterung der Kollateralen allein durch den erhöhten Blutdruck oder durch die beschleunigte Stromgeschwindigkeit entsteht, ist wohl noch eine strittige Frage. Man stellt auch eine primäre Minderwertigkeit – eine Konstitutionsanomalie des Gefäßapparates pathogenetisch in den Vordergrund, – läßt also nicht nur eine erhöhte Inanspruchnahme entsprechend ihrer mechanischen Bedeutung für die Gefäßwand gelten.

Dieser Kollateralkreislauf wird vielfach – so von Bonnet – als ausreichende Kompensation des Isthmushindernisses angesehen, – zumal da in einem Teil der Fälle eine interkurrente Krankheit zum Tode geführt hat. Immerhin ist doch die Stenosierung der Aorta und der Blutumweg durch

viele kleinere Arterien anstelle einer direkten, in ihrem Verlaufe gleichmäßig weiten Bahn, eine durchaus beachtliche Mehrbelastung des Herzens, wenn auch hier im besonderen wie im allgemeinen die staunenswerte und vollendete Ausgleichfähigkeit des Organismus bei so schweren Störungen zu bewundern ist.

Das Volumen des Herzens ist tatsächlich nur ausnahmsweise normal – wie im Fall Kriegk. Bei der unstreitig größeren Arbeitsleistung hypertrophiert und dilatiert der linke und – infolge von Stauung im Lungenkreislauf – nach und nach mehr oder weniger auch der rechte Ventrikel – sogar bis auf das dreifache. Dafür machen manche Autoren zu einem Teil die meist dabei vorhandenen – doch wohl sekundär namentlich durch Insuffizienz entstandenen – Veränderungen an den Klappen des linken Herzens verantwortlich, wobei auch sie in dem Kollateralkreislauf einen Ausgleich für die Stenose erblicken.

Pathogenese.

Häufiges gleichzeitiges Vorkommen anderer Mißbildungen des Herzens und Gefäßbaues:

Fehlen des Arcus aortae (Kohl), des Isthmus selbst (Vierordt), offenes Foramen ovale, Defekte im Septum ventriculorum, Mangel und Asymmetrie der Klappen, Fehlen der Trabeculae,

Abweichungen von der Norm in Anlage und Ursprung der Gefäße des Aortenbogens, Dextrokardie lassen sich leicht auf Anomalien der ursprünglichen Blutsäulen beziehen. (Ein Gegenstück bildet Kriegks Fall, wo ein Knabe körperlich und auch geistig auffallend gut entwickelt war.)

Das Zusammentreffen von Isthmusstenose mit solchen Mißbildungen ist sicher kein blinder Zufall, sondern es liegt wahrscheinlich eine gemeinsame Grundursache vor. Von jeher war man ja bemüht, eine Erklärung dafür zu geben, was die verschiedensten Theorien, die darüber aufgestellt worden sind, bezeugen.

Adolf Wilhelm Otto hat 1824 die Affektion erstmalig als ursprünglichen Bildungsfehler oder doch schon als frühzeitig entstanden angesprochen. Dann herrschte lange wieder die Ansicht, daß sie in den letzten Lebensjahren durch äußere Schädigung erworben worden ist, bis 1843 Oppolzers Sekundärarzt Hamernjk und kurz darauf Rokitansky den Gedanken einer Mißbildung im Zusammenhang mit kongenitalen Entwicklungszuständen wieder aufgegriffen und begründet haben, was auch noch heute im allgemeinen anerkannt wird. Dafür spricht auch die Lage in der Nähe des Duktus Botalli, wo sich ja während der intrauterinen Entwicklung und besonders während der Geburt wichtige Vorgänge abspielen, und so hat man

auch pathogenetisch meist in ihm mit seinen heute doch hinreichend aufgeklärten Obliterations- und eigenartigen Involutionsprozessen ein „primum movens" gesucht. (Reynaud, Hamernjk, Rokitansky, Skoda, Vierordt.)

Nach Hamernjk wird die Stenose am und unterhalb des Duktus durch dessen Obliteration, die oberhalb gelegene durch Persistenz des fötalen Isthmus aortae bedingt.

Rokitansky nahm eine angeborene Enge bzw. ein Verharren im fötalen Zustande des Isthmus aortae an, der bis in die extrauterine Zeit persistiere; der Zug des schrumpfenden Duktus arteriosus solle die Verengung vermehren.

Skoda und in derselben Richtung Brunner erklärt sie durch ein Übergreifen des Obliterationsprozesses des Duktus Botalli bzw. durch eine „Transposition des normalerweise dem Duktus zukommenden Gewebes" auf die Aorta und ihre allmähliche Konstriktion.

Bonnet unterscheidet nach Lokalisation und Genese zwei Formen der Stenose:

a) den „Neugeborenentypus", wobei die – vielleicht infolge einer Entwicklungshemmung im Bereich des Isthmus entstandene – Stenose – niemals eine Atresie – zwischen Art. subclavia sin. und Duktus sitzt und der Duktus vikariierend offen bleibt; und

b) den „Erwachsenentypus", wobei die

Aorta vorzugsweise an der Duktusmündung stenosiert ist, bewirkt durch ein Übergreifen des ganz allmählich sich vollziehenden Involutionsvorganges auf die Aorta durch Verlagerung des bindegewebigen, schrumpfenden Anteils des Duktus, der seinerseits in diesem Fall stets obliteriert gefunden wird.

Für die kongenitale Natur der Verengung spricht – wie schon angedeutet wurde – auch die vielfach auftretende Komplikation mit Mißbildung nicht nur an dem Gefäßapparat, sondern auch an anderen Körperteilen überhaupt: Hasenscharte, Wolfsrachen, Hypospadie, unvollkommene Entwicklung der unteren Extremitäten.

Wie die offenbar willkürlich herangezogenen entzündlichen Vorgänge (Tiedemann) an Herz und Hauptgefäßen, die man vielleicht im Sinne der Begünstigung und z. B. bei gleichzeitiger Lues der Verstärkung der Stenose, schwerlich aber als ihren ursächlichen Faktor verantwortlich machen kann, kaum anerkannt wurden, fanden auch die mechanischen postfötalen Erklärungsversuche wenig Anklang.

Im Gedanken an eine „im frühen embryonalen Leben erworbene mechanische Hemmung" wirft Lommel, unterstützt von Beneke, die Frage auf, ob die Trichterbrust eine mechanische Schädigung der Brustaorta verschulden könnte – ein Befund, der vielleicht den Einzelfall zu erklären ver-

mag, aber kaum erlaubt, weitere Schlüsse auf die allgemeine Pathogenese der Isthmusstenose zu ziehen.

Nach Ansicht der weitaus überwiegenden Zahl der Autoren ist mit Sicherheit zu sagen, daß diese arteriitischen, atheromatösen Veränderungen der Gefäße sekundär entstanden sind, da sie sich ja bekanntlich mit Vorliebe an Stellen entwickeln, wo der Blutdruck sehr erhöht und der Blutanprall am stärksten ist, und dabei sich Vorsprünge und Winkel bilden; außerdem sind sie mitunter nur minimal oder fehlen sogar ganz.

Klinische Diagnose.

Klinisch sind die Fälle von Isthmusstenose der Aorta eigentlich nur erkennbar, wenn oberflächlich liegende Arterien sich zu Kollateralen ausdehnen, geschlängelt (bei Schlesingers Fall „varicocelenartig erweitert"), pulsierend und entsprechend der Anastomosenbildung am Brustbein, Rücken, Schulterblatt oder Achselhöhle – nach Art eines caput medusae – deutlich sichtbar und nicht durch Fettpolster oder Ödeme verdeckt sind. (nach Vierordt etwa nur in ¼ der Fälle). Andere Symptome intra vitam wie die kardialen Erscheinungen: Hypertrophie und Dilatation des linken bzw. des rechten Ventrikels, etwaige Geräusche, sodann erhöhter Blutdruck („Kopfweh", „Schwin-

del") Stauungserscheinungen an Haut und Organen, Abschwächung oder Verzögerung des Cruralispulses geben das Bild irgendeiner Herzaffektion oder chronischen Herzkrankheit, lassen aber eine Isthmusstenose der Aorta höchstens vermuten, zumal subjektive Beschwerden jahrelang fehlen oder erst verhältnismäßig spät sich bemerkbar machen können. Der Tod tritt häufig infolge einer interkurrenten Krankheit ein: durch Bronchitis, Pneumonie, Lungeninfarkt, Apoplexie, Embolie der rechten Art. brachialis mit Lähmung oder der rechten Carotis, der cerebri ant. und med., die wiederum zu Lähmung führt und Aphasie, oder plötzlich durch Ruptur der Aorta oder Lungenödem. – Als erster stellte Mercier 1839 die Diagnose auf ein Zirkulationshindernis in der Aorta thoracica.

Es ist wunderlich genug, daß trotz Atresie oder fast völligen Verschlusses der Aorta nicht nur Lebensfähigkeit besteht, sondern sogar große Leistungsfähigkeit, ja hohes Alter zu verzeichnen ist.

Dafür liefert zum einen Hart den Beweis durch einen Fall, der bei einem 22jährigen Flieger – also einem Vertreter des ausgesuchtesten Menschenmaterials – zufällig infolge eines tödlichen Absturzes eine erhebliche Aortenstenose feststellen ließ, zum anderen Reynaud-Tiedemann durch ihren beobachteten und veröffentlichten Fall des 92jährigen Schusters mit einer gleichartigen Stenosierung.

Zusammenfassung.

In unserem ersten Fall traten erst im 29. Lebensjahre des Patienten, der früher schwer gearbeitet hatte, Krankheitserscheinungen auf, die zu einer Stauung im großen und kleinen Kreislauf, zu schweren Veränderungen in der Lunge und zu einer Dilatation und Hypertrophie beider Herzkammern geführt hat. Die klinische Diagnose lautete: Lungenemphysem bei Asthmabronchile. Der Tod erfolgte an einem interkurrenten Infekt.

Im zweiten Falle hatte der Patient schon seit 18 Jahren Herzbeschwerden, trotzdem aber seinen immerhin anstrengenden Beruf als Bahnarbeiter im allgemeinen ausüben können und ein Alter von 54 Jahren erreicht. Angehörige berichteten, daß er bereits als Kind kurzatmig war, also schon damals eine Störung am Gefäßapparat zu erkennen gab. Klinisch wurde ein vergrößertes Herz festgestellt und an der Aorta „ein unreines Geräusch" gehört. Der Blutdruck war anfangs hoch: 195 mm Hg, sank sodann aber auf 130 mm Hg. Das Elektrokardiogramm ergab ein Vorhofsflimmern, was zu der Annahme einer Myocardschädigung berechtigte. Staungserscheinungen lagen allerdings im wesentlichen nicht vor. Der Krankheitsbefund führte also zu der klinischen Diagnose: Myodegeneratio cordis mit Vorhofsflimmern – proxima causa mortis: Embolie. Jedesmal vervollständigte allein die Sektion das Krankheitsbild durch die ursächliche Kom-

ponente der Isthmusstenose der Aorta, worüber an Hand bereits beobachteter und veröffentlichter Fälle und der zur Klärung ihrer Pathogenese aufgestellten hauptsächlichsten Theorien berichtet wird.

Für die Überlassung der Arbeit und die gütige Hilfe bei ihrer Anfertigung erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Schmincke meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur

Barié, E: Revue de médecine 1886.

Beneke: Münch. med. Wochenschrift 1922, S. 413.

Bonnet: Revue de médecine 32, 1903.

Brunner: Deutsche med. Wochenschrift 1898, Nr. 50.

Deckner: Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie (begründet von Ziegler) 82, 1929.

Degen: Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. III, S. 614.

Eppinger: Stenosis Aortae congenita seu Isthmus persistens. — Prager Vierteljahresschrift für die prakt. Heilkunde 1871, 28. Jahrg. Bd. IV.

Hamernyk: Einige Bemerkungen über Obliteration des Anfangsstückes der absteigenden Aorta. Prager Vierteljahresschrift Bd. I, 1844.

— Österreichische med. Wochenschrift 1843.

Hart: Med. Klinik, Wochenschrift f. prakt. Ärzte, 1920, 52.

Hasler (Nauwerck): Über Verschluß der Aorta an ungewohnter Stelle. I.-D. Leipzig 1911.

Herxheimer: Grundriß der pathol. Anatomie, 20. A. 32.

Hochsinger: Wiener med. Presse 1890, II.

Jessen: Münch. med. Wochenschrift, 1899, p. 681.

Kohl: Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie, 20, 1909, 24.

Kretz: Wiener klin. Wochenschrift, 1895.

Kriegk: Prager Vierteljahresschrift, Bd. 137, 1878.

Langer, C.: Zur Anatomie der fötalen Kreislauforgane. Zeitschrift der k.k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1857.

Lebert: Virchows Archiv, Bd. IV, 1852.

Lommel: Über Stenose des Aortenisthmus, Med. Klinik, 36, 1919.

Lüttich: Archiv der Heilkunde, 1876, 17. Jahrg.

Manneberg: Über Stenose und Obliteration der Aorta in der Gegend der Insertion des Duktus art. Botalli. I.-D. Breslau 1884.

Martens: Zwei Fälle von Aortenatresie. I.-D. Greifswald 1889.

— Virchows Archiv 1890, Bd. CXXI, p. 322.

Minkowski: Münch. med. Wochenschrift 1901, Nr. 33.

Mönckeberg: Verhandlg. der deutschen Patholog. Gesellschaft, 11, 1907.

Oberndorfer: Aortenruptur bei cong. Aortenstenose Path. G. 14, 1910.

Pietsch: Über zwei Fälle von Atresie ostii cong. I.-D. Erlangen 1910.

Pol: Isthmusatresie: Dextroversio cordis, Path. G. 20, 1925.

Quincke: Krankheiten der Gefäße: Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. VI, 1879, 2. Aufl.

Rauchfuss: Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1878, Bd. IV.

Rokitansky: Handbuch der pathol. Anatomie, 1844.

Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 1906.

Schichhold: Münch. med. Wochenschrift 1897, Nr. 46.

Schroeder, Fritz: Zwei Fälle von Atresie ostii cong. I.-D. Marburg 1913.

Sella: Aortenruptur und Aortenaneurysma bei Stenose am Isthmus: Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie (Ziegler).

Sommerbrodt: Virchows Archiv, 1883, Bd. XCI, p. 492.

Strassner: Deutsches Archiv 95, 1909.

Tiedemann: Von der Verengung und Schließung der Pulsadern, Heidelberg 1843.

Vierordt, H.: Stenose und Atresie am Anfang der Aortenbahn: Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie, Wien 1901, Bd. XV, 2.

Weinberger: Wiener klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 14.

Wernicke, R.: Die Verengung und Obliteration der Aorta in der Gegend des Duktus arteriosus Botalli und ihre Diagnose intra vitam. I.-D. Berlin, 1875.

Lebenslauf

Im Jahre 1901 als Sohn eines preußischen Staatsbeamten in Brieg (Schlesien) geboren, besuchte ich die Mittelschule und anschließend das Staatliche Gymnasium meiner Vaterstadt. Ich studierte zunächst Rechts- und Staatswissenschaften in Tübingen und Breslau, später Medizin in Breslau, Wien und Heidelberg. Hier legte ich mein Vor- und Staatsexamen ab, und ebenso verbrachte ich auch mein praktisches Jahr an den Universitätskliniken zu Heidelberg.

Fritz Krauff, Brieg.